

DIE RENALE HYPERTENSION UND IHRE OPERABILITÄT

von

Ursel Sorger geb. Lemke
aus Bremen

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533917_0048

Aus der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DIE RENALE HYPERTENSION UND IHRE OPERABILITÄT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Ursel Sorger geb. Lemke
aus Bremen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. K.G. Ober
Referent: Prof. Dr. med. A. Sigel

Tag der mündlichen Prüfung: 23.6.1967

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn
Prof. Dr. med. A. Sigel, der ihren Fortgang mit
seinem Rat begleitete.

Ihm und meinen übrigen akademischen Lehrern bleibe ich
in Dankbarkeit verpflichtet.

M e i n e r M u t t e r
in Dankbarkeit
gewidmet

DIE RENALE HYPERTENSION UND IHRE OPERABILITÄT

Diese Arbeit setzt sich mit den bis jetzt bekannten Ursachen für das Auftreten eines renal bedingten Hochdrucks auseinander. Es werden die Untersuchungsmöglichkeiten zur Diagnose dieser Form der Hypertonie beschrieben, die Differentialdiagnostik aufgezeigt, sowie die operative Behandlung und die einzelnen Methoden dargestellt. Prognostische Erwägungen, Auswertung von Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und die Histopathologie der Niere und der Nierenarterie bilden den Abschluß.

DIE RENALE HYPERTENSION UND IHRE OPERABILITÄT

- I. Theorien und Ätiologie der renalen Hypertension
- II. Mechanismus der renalen Hypertension
- III. Ursachen, die für eine Entstehung renaler Hypertension verantwortlich zu machen sind
- IV. Klinische Hinweise für renalen Hochdruck aus Anamnese und Symptomatologie
- V. Diagnostik
- VI. Differentialdiagnostik
- VII. Chirurgische Therapie der renal bedingten Hypertension und Vorstellung der Fälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg
- VIII. Resultate der Behandlung und Prognose
- IX. Histopathologie der Nierenarterie und Niere bei der kurablen renalen Hypertension
- X. Zusammenfassung

Verzeichnis der Abbildungen:

Abb. 1	S. 7	Abb. 10	S. 42
Abb. 2 a, 2b	S. 8,9	Abb. 11	S. 46
Abb. 3	entfällt	Abb. 12	S. 47
Abb. 4	S. 24	Abb. 13	S. 49
Abb. 5	S. 25	Abb. 14	S. 51
Abb. 6	S. 36	Abb. 15	S. 51
Abb. 7	S. 39	Abb. 16	S. 53
Abb. 8	S. 40	Abb. 17	S. 56
Abb. 9	S. 41	Abb. 18	S. 56

I. THEORIEN UND ÄTIOLOGIE DER RENALEN HYPERTENSION

Veranlaßt durch eine Vielzahl von Publikationen über die Genese der renalen Hypertension und die zunehmenden Erfolgsaussichten bei der operativen Behandlung des Nierenhochdruckes soll der Versuch unternommen werden, die Entstehung dieser Form der Hypertonie und die Möglichkeiten und Grenzen der Operabilität aufzuzeigen.

Nach dem Erscheinen mehrerer anglo-amerikanischer Veröffentlichungen über das häufigere Auftreten von Hypertension bei Negern und die Annahme eines besonderen hypertensiven Gens für die Vererbung, rückte die Hypertension und vor allem der renal bedingte Hochdruck in den Vordergrund wissenschaftlichen Interesses und intensiver Forschungstätigkeit (29, 73, 82). Als Ergebnis unzähliger Experimente kann man heute für die Entstehung der renalen Hypertension, mit der sich diese Arbeit beschäftigt, folgende 3 Theorien anführen:

1. Abgabe einer pressorischen Substanz durch eine erkrankte Niere mit anschließender Einwirkung auf die Arteriolen und Erzeugung einer gefäßbedingten vasokonstriktorischen Hypertension.
2. Unfähigkeit zur Aufspaltung einer in der Niere oder im Gewebe gebildeten pressorischen Substanz bei Nierenkrankungen ohne Einschränkung der Produktion von Hypertensin.
3. Mangel an Ausscheidung einer pressorisch wirkenden Substanz. Dieser nicht metabolisierte Stoff, nicht identisch mit dem eigentlichen Pressor, bewirkt

über eine Sensibilisierung der Gefäßrezeptoren
die Hypertension (1, 2).

II. MECHANISMUS DER RENALEN HYPERTENSION

Der Ausdruck "renale Hypertension" wurde geprägt, nachdem man zu Recht angenommen hatte, daß die Niere für die Entstehung des Hochdrucks mitverantwortlich gemacht werden muß. Die Einwirkung der geschädigten Niere in die Regulation des peripheren Blutdrucks war durch folgende nachweisbare Veränderung gegeben:

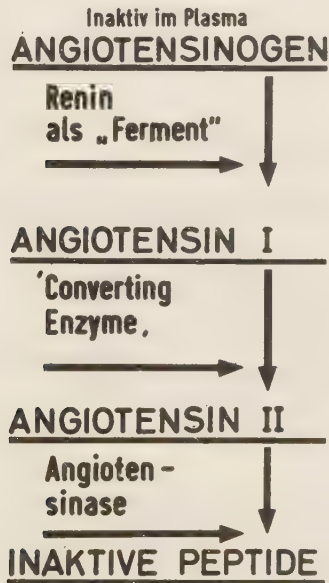
1. Bei renaler Insuffizienz kommt es zu einem Anstieg der Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen.
2. Ausfall eines offensichtlich in der Niere gebildeten vasodilatatorisch wirkenden Faktors.
3. Steigerung der Empfindlichkeit auf extrarenal gelegene Vasopressoren.
4. Entstehung eines renalen Vasokonstriktors, bzw. verminderte Ausscheidung einer derartigen Substanz.
5. Einschneidende Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes (79, 90, 92, 100).

Schon im vorigen Jahrhundert erschienen die ersten Publikationen, in denen auf die renale Hypertension hingewiesen wurde. Sie waren der Anfang einer großen Zahl wissenschaftlicher Veröffentlichungen, die den Mechanismus und die Entstehung einer renal bedingten Hochdrucksform zu erklären versuchten. 1836 berichte-

te BRIGHT über seine Beobachtung, daß Nierenkranke häufig einen Hochdruck aufwiesen. TIGERSTEDT und BERGMANN gelang es 1898, eine pressorische Substanz aus der Niere zu isolieren, die sie Renin nannten. 1934 unternahm GOLDBLATT umfangreiche Versuche, bei denen er durch Drosselung der arteriellen Versorgung der Niere eine Hypertension erzeugen konnte (39). BROWN und MENÉNDEZ fanden 1934, daß nicht Renin selbst blutdrucksteigernd wirkt, sondern nach Art eines Katalysators aus einer inaktiven Vorstufe im Plasma ein stark pressorisch wirkendes Polypeptid freisetzt, das Angiotensin I. Die Arbeiten von PAGE bestätigen die Annahme, daß Renin in den iuxtaglomerulären Zellen der Niere gebildet wird (79). Diese Zellen zerfallen in zwei Typen, in granulierten- und Macula densa-Zellen. Die granulierten Zellen finden sich in der Media der Vasa afferentia. Sie grenzen auf einer Seite an die Intima, auf der anderen haben sie Kontakt mit den Macula densa-Zellen, die zum Tubulus contortus distalis gehören. Eine Zunahme der Granulation weist auf eine vermehrte Aktivität in der Sekretion hin. Der iuxtaglomeruläre Apparat hat wahrscheinlich die Funktion eines Dehnungsrezeptors. Das Substrat für das Renin findet sich als inaktive Form in der alfa-2-Globulinfraktion des Plasmas und wird als Angiotensinogen bezeichnet. Es enthält ein diffizil gebautes Peptid, welches von dem außerordentlich thermolabilen proteolytischen Ferment Renin gespalten wird. Dieses Spaltprodukt ist das durch Vasokonstriktion Hypertension bewirkende Angiotensin I. Durch das sog. "Converting Enzyme" wird es in das Angiotensin II umgewandelt. Von einzelnen Autoren wird lediglich dieses Peptid für die Entstehung einer Hypertension verantwortlich gemacht. Die Umwandlung zu inaktiven Peptiden erfolgt durch ei-

ne Spaltung, die von einem in fast allen Organen, vor allem aber im Plasma und Erythrozyten vorkommenden Ferment, der Angiotensinase bewirkt wird (11).

Abb. 1

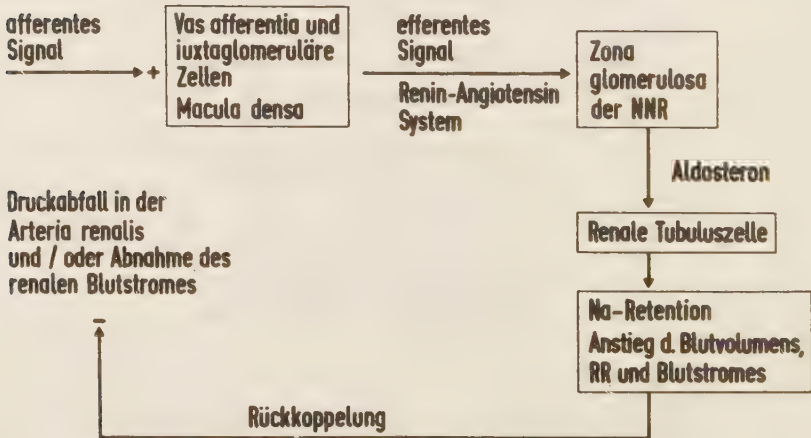


Das Renin-Angiotensinsystem steht außer zum vaso-konstriktions bedingten Hochdruck in Beziehung zum Natriumhaushalt und zur Nebennierenrindenfunktion (52, 57). Ebenso wird ein adrenal-stimulierendes

Hormon, das die Sekretion von Aldosteron anregt, in den iuxtaglomerulären Zellen gebildet. Die Einwirkung des Aldosterons bei der Reabsorption von Wasser und Salz mag ein wichtiger Faktor bei der Erzeugung von Hochdruck sein. Sowohl die Darstellung über diesen Zusammenhang nach GROSS und SARRE, als auch die Figur über die Regulation der Aldosteronsekretion durch negative Rückkoppelung nach URQUHARD und DAVIS verdeutlichen diese gegenseitigen Beziehungen (56, 57, 90, 92).

Abb.2a

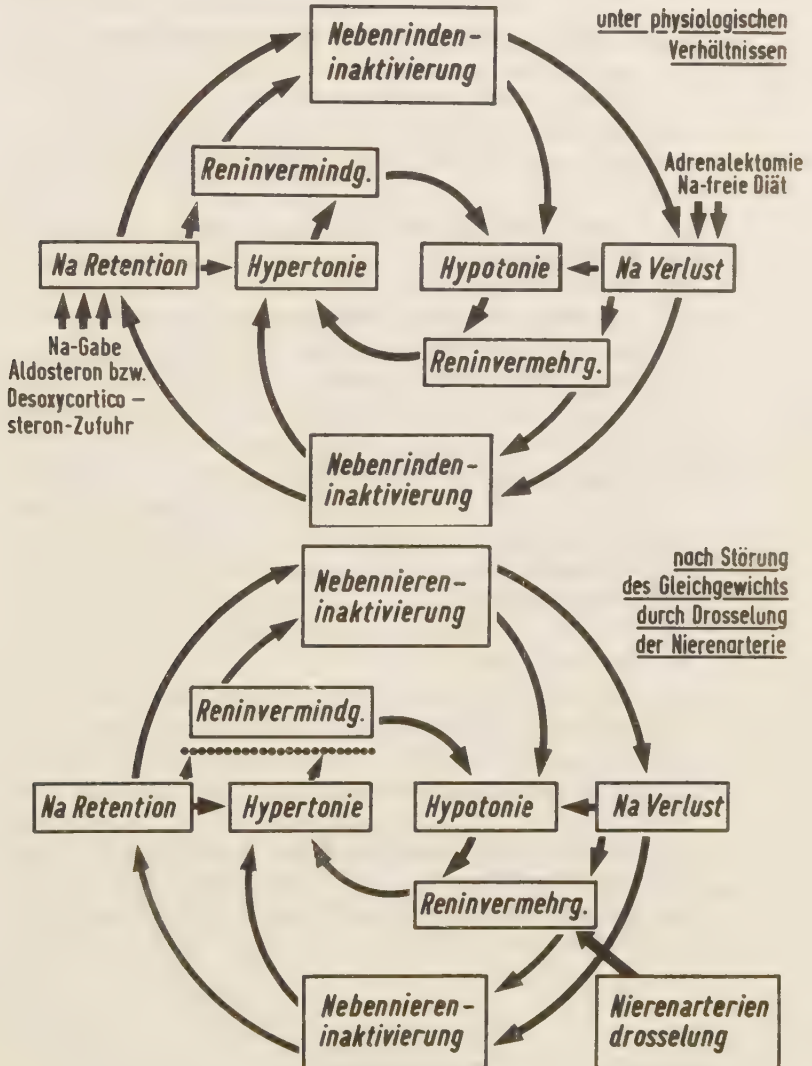
Regulation der Aldosteronsekretion durch negative Rückkoppelung



nach URQUHARD und DAVIS

Abb. 2b

Beziehungen zwischen Renin-Angiotensin-System, Natriumhaushalt, Nebennierenrindenfunktion und Blutdruck. Nach F. GROSS, modifiziert von H. SARRE



III. URSACHEN FÜR DIE ENTSTEHUNG RENALER HYPERTENSION

A. Pathologisch anatomische Parenchymveränderungen

1. Congenitale Hyperplasie
2. Chronische Pyelonephritis (40 - 50 %)
3. Neoplasmen (Wilms Tumor, Carcinom, Sarkom)
4. Traumen
5. Bestrahlungs-Nephritis
6. Hydronephrose
7. Glomerulonephritis
8. Polycystische Nierenveränderungen
9. Periarteriitis nodosa
10. Kimmelstiel-Wilson Niere

B. Perinephritische Veränderungen

1. Haemorrhagien
2. Perinephritis
3. Perinealabszess
4. Perineale Neoplasmen
5. Perineale Cysten
6. Traumen

C. Veränderungen der Nierengefäße

1. Atherosklerose (mit und ohne Thrombus)
2. Gefäßwandfibrose
3. Fibromuskuläre Hyperplasie
4. Subendotheliale Fibrose
5. Aneurysmen

6. Thrombose
7. Gefäßverschuß durch einen Embolus
8. Arterio-venöse Fisteln
9. Multiple Nierenarterien
10. Arteriitis
11. Auf die Nierenarterie übergreifende Gefäßerkran-
kungen der Aorta
12. Nierenvenen Thrombose
13. Nephroptose
14. Konstriktion der Nierenarterien durch patho-
logische Organ- und Gewebsveränderungen in der
Umgebung

Von den Gefäßveränderungen ist vor allem die fibro-muskuläre Hyperplasie von Bedeutung (112, 113). In ungefähr 60 % der Fälle wurde sie bei Frauen diagnostiziert und zeigt eine Bevorzugung der rechten Seite. Sie tritt nie vor dem 20. Lebensjahr auf. Die genaue Ätiologie ist nicht bekannt, sie kann jedoch durch Traumen, Blutungen und Thrombose auftreten. Einige Fälle von fibromuskulärer Hyperplasie nach Gravidität sind ebenfalls beschrieben worden (27). Beim Marfan-Syndrom findet sich ebenfalls häufiger diese Hypertension bewirkende Gefäßveränderung (50, 114, 115).

Aneurysmen lokalisieren sich meistens auf die Nierenarterienverzweigungen (66). Es sind entweder echte Wanddilatationen oder Aneurysmen aufgrund eines Gefäßwandschwundes mit Ausbildung von ausgedehnten Fibrosen. Häufig sind die Aneurysmen verkalkt. Poststenotische Aneurysmen bilden sich durch die Einwirkung turbulenter Strömungen auf die Gefäßwände. Die Gefahr der Ruptur ist natürlich umso größer, je ausgedehnter und je dünnwandiger das Aneurysma ist.

Die häufigste Ursache für einen Nierenarterienverschluß sind arteriosklerotische Plaques. Sie sollen in 20 % der Fälle den Gefäßverschluß herbeiführen, andere Autoren weisen auf eine Prozentzahl von 83 % nach umfangreichen Studien hin (71, 74, 79, 82). Mit zunehmendem Alter nehmen selbstverständlich arteriosklerotische Prozesse als Ursache einer Hypertension zu.

Die arterio-venöse Nierenfistel hat ihre Ursache in einer congenitalen Gefäßanomalie oder entsteht nach einer Verletzung. In 50 % der beschriebenen Fälle war sie mit einem Hochdruck vergesellschaftet (82). Als zusätzliches Symptom tritt häufig ein auskultatorischer Befund auf, das typische Flankengeräusch auf der Seite der arterio-venösen Nierenfistel.

Accessorische Nierenarterien oder aberrierende Nierenarterien genannt, auch als multiple Nierenarterien bezeichnet, sind als Grund für eine renale Hypertension von untergeordneter Bedeutung (25, 26).

Die Nierenvenenthrombose kann ebenfalls der Grund für einen plötzlich auftretenden Blutdruckanstieg sein. In der Literatur findet sich dafür jedoch nur ein Beispiel. Der betreffende Patient wies bei einer deutlichen Vergrößerung der Niere einen Flankenschmerz auf, zusätzlich fand sich Hämaturie, Albumin- und Zylindurie (68).

Einengungen der Nierenarterie können gelegentlich auftreten durch fibröse Strangbildungen von den Schenkeln des Zwerchfells, oder durch Sehnen des Musculus psoas minor.

Lymphosarkome, Neurofibrome, Phaeochromozytome und organisierte Hämatome bewirken ebenso über eine Ischämie die Hypertension (30, 33, 41, 49, 59). Die bei Kindern durch diagnostizierte Wilms-Tumoren auftretende Hypertension hat ihre Ursache in einer Gefäßkonstriktion und wird nicht durch tumorbedingte Ausschüttung pressorischer Substanzen ausgelöst.

IV. KLINISCHE HINWEISE FÜR EINEN RENALEN HOCHDRUCK AUS ANAMNESE UND SYMPTOMATOLOGIE

Die Erhebung einer genauen Anamnese ist für die Diagnostik der renalen Hypertension besonders wichtig. So spielen vor allem das Auftreten der ersten Symptome eine große Rolle, ebenso ist das Alter der Patienten von Bedeutung (79). Bei jungen Patienten mit einem fixierten Hochdruck muß man stets an eine renale Ursache denken. Außerdem bei alten Patienten, bei denen aus der Familienanamnese ein Hochdruck bekannt ist, bei abruptem Anstieg der Blutdruckwerte in einer Zeitspanne von zwei Jahren, bei der malignen Form der Hypertonie, ebenso bei ständigem Flankenschmerz mit Fieber und Leukozytose. Oft weisen auch abdominelle Geräusche und solche im Flankenbereich auf eine renal bedingte Hypertonie hin. So vermutet man ebenfalls einen renalen Ursprung bei kongenitalen Anomalien, besonders beim Hypogenitalismus. Die Unterschiede zwischen einem Patienten mit essentieller Hypertonie und einem mit renalem Hochdruck sind häufig außerordentlich geringfügig in Bezug auf ihre klinischen Merkmale. Die verdächtigen Symptome, die auf eine renale Hypertension hinweisen, sind ausgeprägte Müdigkeit, ständiger Kopfschmerz, Sehschwierigkeiten und besonders das plötzliche Nachlassen der Sehkraft sowie Nervosität. Dazu gesellen sich häufig Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen. Spezielle Symptome sind der abrupt auftretende Flankenschmerz, Polydipsie, Polyurie, Fieber und Dysurie (76). Besteht eine familiäre Hochdruckanamnese, so sollte eine Nierenuntersuchung, auch bei fehlenden Vermutungssymptomen, unbedingt durchgeführt werden. Vergleichende Un-

tersuchungen haben bewiesen, daß bei Patienten mit einer Nierenarterienerkrankung eine für eine renale Hypertension suspekte Familienanamnese nicht selten ist (70, 76).

V. DIAGNOSTIK

Nach Erhebung der Anamnese (a) folgen die allgemeinen physikalischen Untersuchungen (b).

A. Allgemeine Untersuchungen auf Station

1. Täglich Blutdruck messen (im Sitzen, Liegen und nach Belastung)
2. Palpation der peripheren Beinpulse
3. Geräusche der Arteria renalis
4. Blutkörperchen-Senkungs-Geschwindigkeit
5. Konzentrationsversuch

B. Laboruntersuchungen

1. Urinstatus
2. Blutbild
3. Rest N, oder Harnstoff
4. Kreatinin
5. Serumelektrolyte (Na, K, Cl, Ca)
6. Blutzucker
7. Gesamt-Eiweiß mit Elektrophorese
8. Gerinnungsstatus
9. Blutgruppe
10. Bestimmung der Vanillin-Mandelsäure im Harn
11. Bestimmung der Katecholamine im Harn

C. Bakteriologische Untersuchungen

1. Urin auf Keime und Resistenz
2. Morgenurin: Tbc-Kulturen

D. Röntgenuntersuchungen

1. Thoraxorgane
2. Früh- bzw. Auswaschurogramm
(Leeraufnahme, 2, 3 und 4 min. p. i., dann
viel Trinken oder Infusion: 7, 18, 30 oder
45 min. p. i.)

E. Spezielle Untersuchungen

1. EKG
2. Augenhintergrund
3. Isotopennephrogramm
4. Renoszintigramm
5. Angiotensin-Infusions-Test

F. Zusatzuntersuchungen, die von Fall zu Fall geson-
dert angeordnet werden

1. RR-Messung an den unteren Extremitäten
2. Histamin-Regitin-Test
3. 17-Ketosteroide im Harn
4. Retropneumoperitoneum mit Schichtaufnahmen
5. Retrogrades Pyelogramm
6. Bakteriologische Untersuchung des Ureterurins bds.
7. Rapoport-Test
8. Clearanceuntersuchungen
9. Seitengetrennte Clearanceuntersuchungen
(Howard-Test, Stamey-Test)
10. Aortographie
11. Nierenbiopsie
12. Druckmessungen in der Nierenarterie
nach K.F. ALBRECHT (2)

Die wichtigste der physikalischen Untersuchungsmethoden ist die Messung des Blutdrucks, wobei man die gefundenen Werte in Beziehung zu den normalen Durchschnittsblutdruckswerten setzt (90).

Normale Blutdruck-Durchschnittswerte (90):

Neugeborene	80		
6 Mon. - 5 J.	90/55	±	25/15
6 J. - 10 J.	105/60	±	20/10
11 J. - 15 J.	118/60	±	30/10
16 J. - 60 J.	150/90		
über 60 J.	185/100		

Neben den täglichen Blutdruckmessungen ist die Palpation der peripheren Beinpulse von Wichtigkeit, sowie die Auswertung eventueller Geräusche von der Arteria renalis und die Blutkörperchensenkungsreaktion. Die nächsten Untersuchungen beschäftigen sich mit der Herzmechanik und dem Augenhintergrund. Die Auskultation muß dabei nach eventuellen Flankengeräuschen oder nach kontinuierlichen abdominalen Geräuschen fahnden. Ebenso nach palpatorisch erfaßbarem Schwirren, um bestehende arteriovenöse Fisteln auszuschließen.

Danach folgen die Laboruntersuchungen (c). Die Urinuntersuchung ergibt keine Besonderheiten. Pathologische Werte von Kreatinin und Reststickstoff sind kaum vorhanden. Eine Albuminurie ist nie ein Begleitsymptom und weist stets auf eine Glomerulonephritis hin. Nicht

selten findet sich bei einer Infarzierung eine Haematurie. Der Catecholamin-Test fällt bei einem Phaeochromozytom stets positiv aus (34). Für den Ausschluß eines Phaeochromozytoms gilt ein 24-Stunden-Wert von 50 γ Catecholamin als Normalwert; 50 - 200 γ sind verdächtig und Werte über 200 γ sind beweisend für ein vorliegendes Phaeochromozytom. Wichtig zu wissen ist, daß beim Morbus Cushing-bedingten Hochdruck die 17-Ketosteroide und 11-Oxysteroide im Urin erhöht sind.

Nach den Laboruntersuchungen folgt die Röntgendiagnostik (d). Neben dem EKG ist vor allem die Lungenübersichtsaufnahme zur Beurteilung der Herzgröße von Wichtigkeit. Eine zentrale Stellung in der röntgenologischen Diagnostik nimmt die Ausscheidungsurographie ein. Sollte sie nicht verwertbar sein, muß ein retrogrades Pyelogramm angefertigt werden, vor allem beim Verdacht auf eine obstruktive Uropathie. Bei der Annahme eines Nebennierentumors oder einer Nebennierenrinden-Hyperplasie kann zur exakten Diagnostik eine retroperitoneale Pneumographie vorgenommen werden.

Die Blutanalyse (e). Hier ist besonders die Elektrolytbestimmung wichtig. Davon interessieren im besonderen Natrium, Kalzium, Kalium und die Chloride. Spezielle Blutuntersuchungen im renalen und peripheren Blut führt man heute zur Bestimmung von Angiotensin II, Renin und Reninsubstraten durch. Bei den verschiedenen Hochdruckformen fanden sich nämlich unterschiedliche Angiotensinwerte im Blut. So ließen sich hohe Spiegel feststellen bei der

- a) malignen Hypertension
- b) Nierenarterienstenose
- c) akuten Glomerulonephritis.

Angiotensin war dagegen nicht nachweisbar

- a) bei chronischen Nierenarterienerkrankungen mit Begleithypertonie
- b) bei essentieller Hypertonie
- c) beim primären Aldosteronismus (Conn Syndrom)
- d) beim cardio-vasculären Hochdruck
- e) beim neurogenen Hochdruck (19, 23, 32).

Bei einseitigen Nierenerkrankungen mit gleichzeitigem Hochdruck sollten die beidseitigen Nierenvenen zur seitengetrennten Angiotensinbestimmung katheterisiert werden.

Die wohl wichtigste Untersuchungsmethode zur Diagnose einer hochdruckerzeugenden ischaemischen Niere ist die Ausscheidungsurographie (f). Die folgenden Kriterien sind typisch für eine einseitige renale Ischaemie (15, 22, 44):

1. Verkleinerung der mangelndurchbluteten Niere um 1,0 - 1,5 cm
2. Nach schnell injiziertem Kontrastmittel zeigt eine Aufnahme 15 Sekunden nach der Injektion einen verzögerten nephrographischen Effekt.
3. Gleichzeitig findet sich nach schneller Injektion des Kontrastmittels eine verzögerte Ausscheidung auf der ischaemischen Seite nach 2, 3 und 4 Minuten.
4. Die Stärke der Nierensubstanz gemessen von der Mitte eines Calyx bis zum Ende des Nierenschattens ist

einseitig reduziert.

5. Kelche und Infundibuli einer Niere erscheinen dünn und nur angedeutet, sogenannte spinnenförmige oder spastische Kelche.
6. Verkalkende Substanzen im Nierenarterienbereich oder ein Aneurysma können das Nierenbecken einbuchten.
7. Unregelmäßige Einkerbungen des oberen Ureterabschnittes, bedingt durch kollaterale arterielle Zirkulation von Uretergefäßen.
8. Überkonzentration des Kontrastmittels auf der ischaemischen Seite nach 20 und 40 Minuten.
9. Bei einer wiederholten Ausscheidungsurographie stellt sich die gesunde Niere nicht dar, während sich die ischaemische Niere normal abbildet.
10. Nichtdarstellbarkeit einer ischaemischen Niere, vor allem bei Nierenarterienstenose (90).

Die Messung der Nierengröße bereitet keine Schwierigkeiten. Eine Ausnahme stellt eine Formveränderung dar, die als sogenannte "Dromedarniere" (dromedary kidney) dadurch entsteht, daß durch eine Breitenzunahme eine Längenzunahme vorgetäuscht wird (45). Außerdem kann bei einem doppelt angelegten Nierenbecken eine Längenzunahme auftreten.

Wichtig sind daneben die retrograden renalen Untersuchungen (g). Das retrograde Pyelogramm wird von einigen Autoren als gezieltere diagnostische Maßnahme gewertet (100, 103). Günstiger ist es jedoch, sie nur zur Festigung einer Diagnose mit heranzuziehen. Bei der Katheterisation der suspekten Niere wird der Katheter

in Vakuumflaschen abgeleitet. Der gewonnene Urin wird nach Bestimmung der Menge auf Konzentration von Salzen analysiert, dazu sein Gehalt an Kreatinin und seine osmotische Beschaffenheit bestimmt. Selbstverständlich muß durch Einlegen eines Ureterkatheters in die Niere der Gegenseite eine Vergleichsmöglichkeit geschaffen werden. Im Anfangsstadium einer renalen Hypertension ist die Nierenfunktion noch auf beiden Seiten gleich. Als erstes Symptom findet sich eine Störung der Durchblutung und der tubulären Sekretion, dann des Rückresorptionsvermögens und schließlich kommt es zur Störung der Glomerulifiltration. Der beschriebene Katheterisationsversuch erfaßt jedoch nur einseitige Nierenerkrankungen. Beidseitige krankhafte Veränderungen oder segmentale Laesionen lassen sich nur exakt durch die Röntgendiagnostik manifestieren (8, 9, 37, 42, 98, 100, 102, 105). Bei der einseitigen Katheterisierung richtet man sich nach folgendem Schema, welches für die linke und rechte Seite getrennt gilt:

1. Bestimmung des Urinvolumens in ml/Minute
2. Messung der Natriumkonzentration in mÄq/Liter
3. Feststellung der Kreatininkonzentration in mg/%
4. Messung der Osmose
5. Chromozystoskopie mit Indigocarmin und Auswertung der Zeitspanne zwischen der Injektion und dem Austritt aus dem Ureterostium, sowie die Konzentration des Farbstoffes im Urin.

Für die getrenntseitige Katheterisierung empfehlen sich elastische Katheter vom Format Charriere 7 - 8, die das Ureterlumen völlig abdichten und eine Parase -

ekretion des Urins vermeiden. Während des Tests ist die Verabfolgung einer Infusion von 3%iger Kochsalzlösung empfehlenswert, dadurch wird die Konzentration im Urin höher und es läßt sich frühzeitiger und exakter ein bestehender Unterschied zwischen beiden Nieren ermitteln. Die Grundlagen zu diesen Nierenfunktionsuntersuchungen finden sich in den Beobachtungen von MUELLER, Er stellte z.B. fest, daß bei chronischer renaler Arterienkonstriktion nicht die Fähigkeit zur Drosselung des renalen Plasmastromes besteht und es damit zu einer Herabsetzung der Wasser- und Elektrolytausscheidung kommt. Andere Autoren berichteten erstmals 1960 von der klinischen Anwendung dieser Beobachtungen (89).

Die einzelnen Tests sollen hier erwähnt werden:

1. HOWARD-Test (1953)

Ein positives Ergebnis bei einseitiger Katheterisation hat man bei einer Verminderung des Urinvolumens um 50 %, sowie bei einem Rückgang der Natriumkonzentration um 15 % im Urin aus der ischaemischen Niere.

2. BIRCHALL-Test (1962)

Dieser Test beruht auf demselben Prinzip wie der nach HOWARD. Er stützt sich auf die Tatsache, daß die erkrankte Niere eine verminderte Filtration von Kreatinin und Inulin aufweist, eine Folge der höheren Wasserrückresorption.

3. RAPOPORT-Test (1962)

Auch von diesem Autor wurde auf die zunehmende Kreatinin-

Konzentration im Urin einer ischaemischen Niere aufmerksam gemacht (89). Gleichzeitig kommt es zu einer Steigerung der Paraaminohippursäure in ischaemischen Nieren (16). Die von RAPOPORT aufgestellte Formel, welche die Werte von Natrium und Kreatinin bei diesem Test differenziert, lautet:

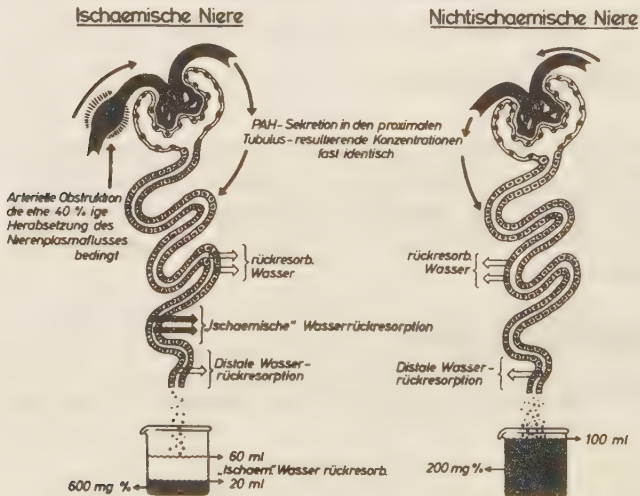
Tubulärer Rückresorptionsfraktionsgrad (TRFG) =

$$\frac{\text{linke Niere Natrium}}{\text{linke Niere Kreatinin}} \quad \text{mal} \quad \frac{\text{rechte Niere Kreatinin}}{\text{rechte Niere Natrium}}$$

Ein getrenntseitiger Katheterisationstest wurde von STAMEY vorgenommen. Diese Untersuchungsmethode ermöglicht eine 100%ige Sicherheit in der Auswertung (98, 99, 100). Die folgende Abbildung veranschaulicht die Pathophysiologie des Tests.

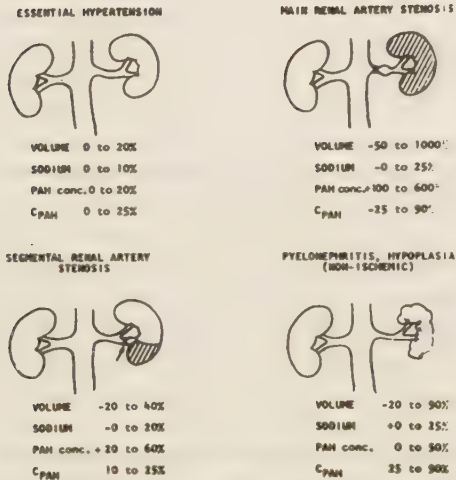
Abb. 4

Lokalisation von übermäßiger Wasserrückresorption in der ischaemischen Niere: die Grundlage des STAMEY TESTS



Die gewonnenen verschiedenen Werte bei essentieller Hypertonie, Verschuß der Hauptnierenarterie, segmentaler renal Arterienstenose und Pyelonephritis zeigt die nächste Abbildung.

Abb. 5



— Functional characteristics of the kidneys in hypertension. Minimal and maximal differences in percentage of good kidney.

Funktionelle Charakteristika d. Hochdrucknieren
Minimale und maximale Unterschiede zur
gesunden Niere in Prozenten

Einen positiven Ausfall des Tests findet man bei 50%iger Wasser-Volumensverminderung, während die Kreatinin- und Paraaminohippursäurekonzentration um 20 % oder mehr vermehrt ist.

Die gelegentlich auftretenden Komplikationen bei dieser Untersuchung sind:

1. Nausea
2. Erbrechen
3. Kopfschmerzen
4. Abdomenschmerz
5. Druckschmerzhaftigkeit der Nierenlogen
6. Cystitis
7. Pyelonephritis
8. Anurie
9. Prostatitis

Eine kurzfristige Verabfolgung eines Antibiotikums ist nach dem Versuch zu empfehlen.

Als letzte Modifikation der ureteralen Katheterisation gilt der HOWARD-CONNOR Test (1962). Als positive Zeichen für eine einseitige renale ischaemische Erkrankung sind zu werten:

1. Urinvolumen um 50 % erhöht
2. Urin-Natrium-Konzentration ist mindestens um 50 % vermindert
3. Die Urinkonzentration von Kreatinin ist signifikant vermehrt.

Kann die ureterale Katheterisation nicht ausgeführt werden, zum Beispiel bereitet sie in der Paediatric oft Schwierigkeiten, so wird ein Indigocarmin-Test ausge-

führt. Bei diesem bekannten Versuch mißt man nach intravenöser Injektion des Farbstoffes die Zeit, die von der Injektion bis zum Austritt des Farbstoffes aus den Ureterenostien in die Blase vergangen ist.

Eine weitere wichtige Untersuchungsmethode ist die Isotopen-Nephrographie (h).

Diese wichtige Untersuchungsmethode über die Nierenfunktion liefert eine qualitative Information über

1. die vasculäre Phase

2. die Funktionsphase

3. die Ausscheidungsphase (75, 110, 111, 113).

Man verwendet für die intravenöse Injektion an Hippursäure gebundenes radioaktives Jod, J^{131} -Hippursäure, in der Paediatric findet häufig auch J^{124} -Hippursäure Verwendung (108). Der Test beruht darauf, daß die Nieren die radioaktive Substanz kurzfristig speichern und wieder ausscheiden, sodaß man alle Phasen der Nierenfunktion gut erfassen kann. Das früher verwendete Diodrast erwies sich als ungeeignetes Mittel, da es in der Leber absorbiert wurde, und somit keine signifikanten Nephrogramme lieferte. Ausschlaggebend für die Einstellung der Verwendung von Diodrast zur Nephrographie war jedoch eine festgestellte cancerogene Wirkung. Die technische Ausführung ist sehr wichtig, schon geringe Abweichungen bedingen eine Veränderung. Scintillationszähler werden dorsal über jeder Nierenloge angebracht und mit Gradmessern verbunden, welche die Intensität der Radioaktivität, die jede Niere ausstrahlt, übertragen. Ein dritter Meßpol befindet sich im Thoraxbereich zur Messung der Isotopen im Blutstrom. Nur die Niere ist in der Lage, das an Hippursäure gebundene Jod in einem bestimmten Grad abzubauen.

Die sogenannte totale Nierenfunktion lässt sich berechnen aus der Auswertung der im Blut gemessenen radioaktiven Isotopen. Die Funktion ist in einer Kurve darstellbar. Für die Berechnung verwertet man den Kurvenabschnitt von der 4. bis 16. Minute. Normalerweise liegt der Wert unter 45 %. Werte unter 40 % weisen schon auf eine deutliche Verminderung der Nierenfunktion hin. So gibt es bei der renalen Hypertonie bestimmte Charakteristika im Nephrogramm. Es wird berichtet, daß die Genauigkeit in der Diagnose einseitiger Nierenarterienveränderungen bis zu 88 % beträgt, bei beidseitigen Arterienlaesionen sogar bis zu 95 %. So ist ein normales Isotopennephrogramm bei einer bestehenden Hypertension kaum suspekt für einen renalen Ursprung des hohen Blutdruckes. (90) Nach einem pathologischen Befund wird für die exakte Diagnostik zusätzlich zur Ausscheidungsurographie die Angiographie ausgeführt.

Die renale Angiographie (1) wird zur Sicherung einer definitiven Diagnose angewendet. Diese renale Gefäßdarstellung zeigt exakt Veränderungen der Nierenarterie an und erlaubt Rückschlüsse auf parenchymale Erkrankungen. Für die Ausführung einer Angiographie im Nierenbereich bestehen bestimmte Indikationen (5, 6, 48, 54):

1. Wenn eine festgestellte Hypertension aller Wahrscheinlichkeit nach renalen Ursprung hat
2. Bei anfallsweiser Hypertension
3. Bei Unterschied in der Größe einer Niere beim Vergleich mit der Niere der anderen Seite
4. Bei plötzlichem Anstieg des Blutdrucks bei Patienten, die gut auf blutdrucksenkende Medikamente an-

sprachen (sogenannter maligner Blutdruckanstieg)

5. Bei Hypertonie-Patienten unter 35 Jahren.

Methoden der renalen Angiographie

Hierbei muß man unterscheiden zwischen der

a) oberen, hohen oder auch subdiaphragmalen Angiographie und

b) der unteren oder tiefen Angiographie. Diese translumbale Angiographie wird stets bei dem auf der Bauchseite liegenden Patienten in Intubationsnarkose vorgenommen. Für die Darstellung der Nierengefäße und zur Beurteilung der Nierenform findet die erste Methode, die subdiaphragmale Angiographie Anwendung. Der Einstich der langen Kanüle erfolgt handbreit neben der Wirbelsäule unterhalb der 12. Rippe und parallel zum 12. Brustwirbel auf einer Linie, die den Winkel zwischen Wirbelsäule und 12. Rippe halbiert. Nach Punktion der Aorta, was sich durch rhythmisches Einspritzen von hellem, arteriellen Blut in die mit Kontrastmittel angefüllte Spritze zeigt, wird unter Druck die Kontrast gebende Flüssigkeit injiziert. Meistens handelt es sich um eine Menge von 30 - 40 ml 75%igem Urografin. Ein tieferer Einstich unterhalb von D 12 ist wegen einer Punktionsgefahr der unpaaren Organarterien, die man zum Beispiel bei einem Einstich in Höhe von L 1 bis L 2 treffen würde, unbedingt zu vermeiden. Eine weitere Möglichkeit zur Darstellung der Nierengefäße mit Kontrastmittel ist die Methode nach SELDINGER. Dabei wird ein spezieller Katheter, der an der Spitze leicht abgewinkelt ist, bis in den Abgang der Nierenarterie vorgeschoben, darauf das Kontrastmittel injiziert. Wie bei der translumbalen Methode werden nach Injektion des Kontrastmittels Serienaufnahmen zur Darstellung der Nie-

rengefäße angefertigt. Wichtig ist, daß vor jeder Angiographie alle anderen diagnostischen Untersuchungen ausgeführt werden. Selbstverständlich muß vor jeder Angiographie ein Gerinnungsstatus, Prothrombinspiegel, EKG, Lungenfunktionsprüfung, Leberfunktionsproben und eine Übersichtsaufnahme der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule vorliegen, um jegliches Risiko auszuschließen.

Komplikationen der Aortographie

Am häufigsten findet man das intramurale Kontrastmitteldepot, außerdem gilt als eine Komplikation das periaortale Haematom. Auch Hemi- oder Paraplegien treten durch Injektion des Kontrastmittels ins Rückenmark gelegentlich auf. Von den an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg durchgeführten 1.200 Aortographien kam es nur in 3 Fällen zu Hemi- bzw. Paraplegien. Die Überempfindlichkeit des Patienten gegen das Kontrastmittel sollte stets durch exakte anamnestische Fahndung nach einer eventuellen Allergie und einer Begrenzung der Kontrastmittelmenge auf höchstens 45 ml des 75%igen Urografins verhütet werden.

Außer diesen Untersuchungen kann eine zusätzliche Diagnostik noch mit folgenden Methoden betrieben werden:

Ganglienblockade (j)

Nach Injektion von 400 mg Tetraaethylammoniumchlorid lassen sich die Ganglien des autonomen Nervensystems blockieren. Dadurch kommt es zu einer Dilatation der Gefäße mit anschließendem Blutdruckabfall. Besteht eine renale Hypertonie, so bleibt der erhöhte Blutdruck

bestehen.

Nierenbiopsie (k)

Aus dem entnommenen Gewebstück läßt sich natürlich eine exakte Diagnose stellen. Leider kann es auch hier zu einer gelegentlichen Fehldiagnose kommen, da man Gefäßveränderungen nur sehr schwer mit dieser Methode erfassen kann. So kann trotz einer diagnostizierten Nephrosklerose oder Glomerulonephritis eine Arterienlaesion auch in größerem Umfang bestehen.

Druckmessungen in der Nierenarterie und der Aorta (l)

Die gefundenen Werte liefern nach einem genauen Vergleich der gewonnenen Drucke einen signifikanten Grad einer eventuell bestehenden Stenose im Bereich der Arteria renalis. 1960 erschienen die ersten Veröffentlichungen, daß ein Druckgradient für die Entscheidung zum operativen Eingriff nicht ausschlaggebend sei (70, 71, 72). Die gleiche Autorengruppe schrieb jedoch zwei Jahre später über eine Differenz von wenigstens 5 mm Hg zur Rechtfertigung der Operation. Andere Autoren geben einen Druckunterschied von 40 - 50 mm Hg zwischen beiden Nierenarterien als Mindestdifferenz an (4,18). Später jedoch stellte sich heraus, daß ausgeprägte Gefäßlaesionen mit pathologischen Funktionsprüfungen der betroffenen Niere, bedingt durch eine Gefäßschädigung, keinerlei Druckunterschied zur gesunden Niere aufwiesen. Eine Diagnose kann also durch die Druckmessungen erhärtet werden, doch kann sie nicht die Indikation zur Operation sein. Dies wurde bestätigt

durch experimentelle Untersuchungen, die zeigten, daß eine Einengung des Arterienquerschnittes um 40 - 60 % zwar eine Änderung der Nierenfunktionsproben herbeiführt, ein Blutdruckunterschied konnte jedoch über der Stenose nicht festgestellt werden. Ein Blutdruckabfall ließ sich erst messen, nachdem die Arterienquerschnittseinengung über 60 % betrug (65).

VI. DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Aus differential-diagnostischen Gründen seien der operablen renalen Hypertension die Krankheitsbilder gegenübergestellt, die ebenfalls zu einer Hypertonie führen.

Differential-diagnostische Tabelle zur operablen renalen Hypertonie (90):

unbekannt	essentielle Hypertonie
Renal (nicht kurabel)	chronische Glomerulonephritis bilaterale Pyelonephritis polycystische Nierendegeneration bilaterale Nieren-Venen Thrombose Periarteriitis nodosa Lupus erythematodes disseminatus Porphyrie Amyloidschrumpfnieren Schwangerschaftsnephropathie Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson)
Thyreoidea	Hyperthyreoidismus
Nebenniere	Phaeochromozytom prim. Aldosteronismus (Conn) sek. Aldosteronismus bei Lebercirrhose Cushing-Syndrom

Adrenogenitales-Syndrom

Iatrogene Corticosteroid-Therapie

ZNS

Hirntumor

Paragangliome

Cardio-vaskulär

Aortenisthmusstenose

Stauungshochdruck bei Kreislaufdekompensation

VII. CHIRURGISCHE THERAPIE

Die chirurgische Behandlung richtet sich nach der Ursache für die bestehende renale Hypertension. Bei ausgeprägten Parenchymschäden kommen nur exstirpative Maßnahmen in Betracht, die partielle oder totale Nephrektomie (88). Die Nephrektomie ist vor allem indiziert bei einseitiger chronischer Pyelonephritis, bei Tumoren, Ausgußsteinen mit chronischem Harnwegsinfekt und bei Nierenarterienveränderungen in den Fällen, wo eine operative Rekonstruktion nicht mehr möglich ist (46, 83, 86, 116). Die sekundäre Nephrektomie erfolgt nach einer erfolglosen Gefäßplastik bei weiterbestehendem Hochdruck. Die Nephrektomie als Methode der Wahl kommt vor allem bei Patienten in Frage, bei denen erst ein kurzfristiger renaler Hochdruck besteht und deren andere Niere eine normale Funktion aufweist. Außerdem bei gering ausgeprägten Gefäßlaesionen, bei begrenzter ischaemischer Atrophie, Infarzierung oder chronischer Infektion.

Die partielle Nephrektomie dient der operativen Entfernung eines begrenzten ischaemischen Segmentes der Niere, ausgelöst durch einen Arterienverschluß (88). Nach einer Injektion mit Indigokarmin zur Darstellung des umschriebenen Nierenteiles wird dieser radikal entfernt, um ein Weiterbestehen der Hypertension zu vermeiden. Diese operative Methode ist auf Grund der anatomischen Verhältnisse der Niere mit ihrer Aufteilung in einzelne Segmente, die eine eigene Gefäßversorgung aufweisen, günstig auszuführen. Für die par-

Abb. 6



SEGMENTAL INFARCT



ANEURYSM OF RENAL
ARTERY BRANCH



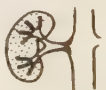
CHRONIC ATROPHIC
PYELONEPHRITIS



PLAQUE WITH
DISTAL THROMBOSIS



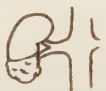
SEGMENTAL ISCHEMIA



ATHEROMATOUS EMBOLI



THROMBOSIS OF SHUNT



SEGMENTAL PYELONEPHRITIS

—Indications for nephrectomy and partial nephrectomy in hypertensive patients.

**Indikationen zur Nephrektomie und partiellen
Nephrektomie bei Hochdruckpatienten**

tielle Nephrektomie bieten sich zwei Operationsmöglichkeiten an; die partielle Resektion eines Nierenpoles und die sagittale Nephrektomie.

Der Vorzug der operativen Revaskularisation besteht in der Erhaltung der Nierenfunktion und der Möglichkeit nach einem negativen Ergebnis eine sekundäre Nephrektomie durchführen zu können. Bei cerebraler oder coronarer Arteriosklerose, starker Beeinträchtigung der beidseitigen Nierenfunktionen, beim Vorhandensein thorakaler oder abdomineller Aneurysmen, zu hohem Alter des Patienten, sowie reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand und fortgeschrittener Hypertension kommt nur eine konservative Therapie in Frage.

Rekonstruktive vaskuläre Operationen (35, 48, 73, 79, 81, 83, 84, 85, 93, 97, 103, 114, 117)

- a) Endarterektomie mit und ohne "patch"
- b) Bypass Operation (mit Dacron oder Venenmaterial)
- c) Spleno - renaler Shunt
- d) Resektion des veränderten Gefäßabschnittes und anschließender Ersatz durch synthetisches oder natürliches Gefäßmaterial
- e) Y-Bypass mit direkter Verbindung zur Aorta bei beidseitiger Nierenarterienstenose

Das synthetische Material hat wegen der wesentlich günstigeren Aufbewahrung den Vorzug gegenüber dem venösen Gefäßersatz, der anfänglich für die plastischen Operationen empfohlen wurde (20). Am besten eignet sich

für die Gefäßchirurgie Dacron und Teflon, bei denen die Thrombosierung von allen synthetischen Materialien am geringsten ist (70, 71, 72). Diese feinmaschigen, sehr flexiblen Kunststoffschläuche übernehmen sofort nach der Implantation die Blutführung und werden danach durch das Einsprießen körpereigener Zellen durchwachsen. Die synthetischen Rohre sind der ideale Ersatz für die großen Gefäße und ihre Einpflanzung zur Überbrückung von Lücken in der Aorta, Iliaca und Arteria renalis hat zu außerordentlich befriedigenden Dauerresultaten geführt.

Die dehydrierten, aus Leichen gewonnenen Arterien, eignen sich wegen der relativ schnell einsetzenden Degeneration nicht für die Transplantation zur Überbrückung von Lücken im Gefäßsystem.

Die Verpflanzung von Venenstücken kommt für die rekonstruktive Gefäßchirurgie an den großen Gefäßen nicht in Betracht, da entsprechende großkalibrige Venen nicht zur Verfügung stehen. Sie finden zum Beispiel beim Ersatz von Oberschenkelarterien Verwendung.

a. Thrombendarterektomie (mit und ohne "patch")

Diese Operation ist die Methode der Wahl bei Arteriosklerose (61). Dabei wird der abdominale Teil der Aorta und die Nierenarterie freigelegt. Auf der rechten Seite gestaltet sich der Eingriff schwieriger, da erst die Vena cava inferior und die beiden Nierenvenen nach exakter Freipräparation mobilisiert werden müssen, um an die dahinter liegende Arterie zu gelangen. Die Aorta wird am Eingang zur Nierenarterie mit einer speziellen

Gefäßklemme (nach DE BAKY oder SADINSKI) abgeklemmt, die semilunare Form gewährt gleichzeitig den Verschluss des Nierenarterienabganges. Danach erfolgt die Gefäßöffnung mit anschließender Entfernung des Thrombus und arteriosklerotischer Plaques. Den Abschluß bildet die Resektion der Lamina elastica interna und des inneren Teils der Media. Die Incision wird mit einer fortlaufenden Naht sorgfältig verschlossen und die absolute Dichte der Gefäßwandung vor Öffnung der Klemme mit feinen Sonden geprüft.

Abb. 7

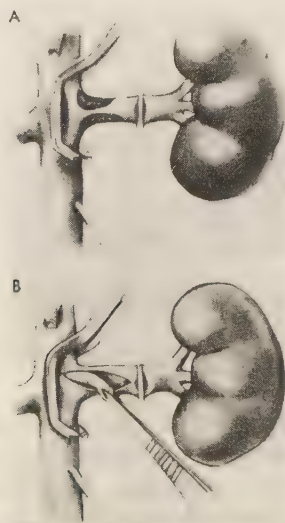


FIG. 23.—A diagram of incision for thromboendarterectomy, and, B, development of the plane of cleavage.

Abb. 8

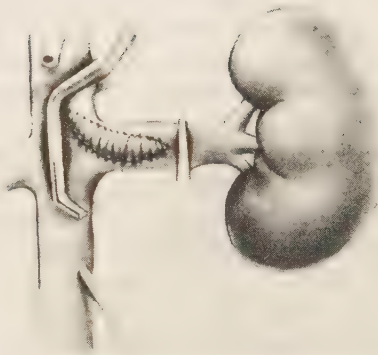


FIG. 24.—A patch graft has been applied to enlarge the lumen after a thromboendarterectomy.

Die Endarterektomie mit Einfügung eines "patch" ist dann notwendig, wenn eine Verengung am Abgang der Nierenarterie besteht. Mit dem eingefügten Plastikmaterial läßt sich das Lumen der Nierenarterie wieder auf den normalen Durchmesser bringen.

b. Bypass Operation

Diese operative Methode wird am häufigsten angewendet. Man kann dafür wiederum eine synthetische Gefäßprothese aus Dacron oder Teflon verwenden, oder Venenmaterial. Die günstigsten Ergebnisse werden mit einem porösen Teflonschlauch erzielt (72, 73, 74). Bei dieser Methode braucht nicht die gesamte Länge der Nierenarterie mobilisiert zu werden. Vor der Einmündung in die Niere

wird das Gefäß auf einer Länge von ca. 3 cm freigelegt. Die Aorta wird nun mit der Gefäßklemme so an der Seite zur Niere gefaßt, daß die Abklemmung knapp oberhalb des Nierenarterienabganges erfolgt und distal davon genügend Raum für das Einnähen des Teflon-Schlauches vorhanden ist. Dieser Bypass führt dann um den verengten Nierenarterienabgang direkt in die Nierenarterie unmittelbar vor der Niere. Für diese Operationsmethode werden gelegentlich auch semizirkuläre Klemmen nach DERRA verwendet.

Abb. 9

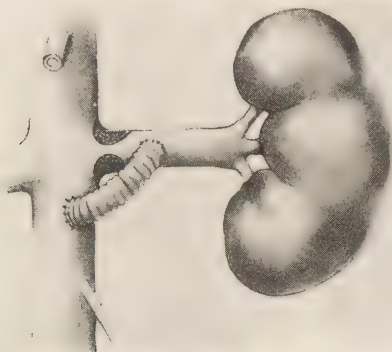


FIG. 22.—Diagram of an aortic renal artery by-pass. Either an autogenous vein or a plastic prosthesis may be used.

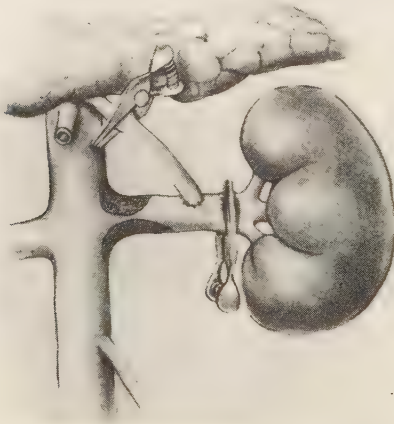
c. Spleno-renal Shunt

Diese Operation ist in den Fällen angezeigt, wo es zu einer Stenose im proximalen Teil der linken Nierenarterie gekommen ist (17). Der Bypass führt dann von der Milzarterie zur Nierenarterie und wird End-

zu-Seit anastomosiert. Häufig findet sich jedoch bei Patienten mit einer gefäßbedingten renalen Hypertension auch eine Lumeneinengung der Milzarterie, so daß sich die genannte Bypass Operation nicht durchführen läßt.

Abb. 10

FIG. 25.—Splenic artery to renal artery by-pass.



d. Resektion des veränderten Arterienabschnittes und
Ersatz durch synthetisches oder natürliches Gefäß-
material

Diese Operationsmethode findet Anwendung bei Patienten mit einer umschriebenen und exakt zu lokalisierenden Arterienlaesion..So werden vor allem Verletzungen traumatischen Ursprungs mit dieser Technik erfolgreich be-

handelt. Sie findet aber auch Anwendung bei solchen Patienten, bei denen ein gut lokalisierbarer partieller Gefäßverschluß vorliegt. Das gesamte Gefäßstück wird mit seiner zum Beispiel durch atheromatöse Plaques veränderten Wandung reseziert und die eingefügte homöo- oder alloplastische Gefäßprothese End-zu-End anastomosiert. Für die Operation an der Nierenarterie hat nur die Teflon- oder Dacronprothese gute Dauerergebnisse gezeigt.

e. Y-Bypass

Bei beiseitiger Nierenarterienstenose wird diese komplizierte Operationsmethode angewendet. Dabei wird eine Y-förmige Schlauchprothese aus plastischem Material von der Aorta unter Umgehung der stenotischen Nierenarterienteile in die Gefäße End-zu-Seit eingenäht.

Vorstellung der Fälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg

1. Heinrich H., Jahrgang 1916.

Seit Jahren ständige hausärztliche Behandlung wegen eines Hochdrucks, der im Mittel 260/140 betrug. Die Angiographie zeigte hier nicht nur eine Stenose der Arteria renalis rechts, sondern auch ihrer Aufzweigungen. Mit der Isotopennephrographie konnte die Minderfunktion der rechten Niere bestätigt werden. Bei der operativen Freilegung im Dezember 1962 fand sich eine im Ganzen verkleinerte zum Teil gelappte Niere

mit ausgeprägter Verschwielung der Arterie und ihrer Aufzweigungen. Dieser Befund führte zur Exstirpation des Organs. Postoperativ fiel der Blutdruck auf 140/90 mm Hg ab, danach kam es wieder zu einem kontinuierlichen Anstieg auf einen jetzt manifesten Endwert von 200/110.

2. Lina O., Jahrgang 1930.

Seit 1959 in Behandlung wegen Hypertonie, Durchschnittswerte des Blutdrucks 220/140. Auch hier ergab die Aortographie eine hochgradige rechtsseitige Nierenarterienstenose mit beginnendem stenosierenden Prozess in der linken Nierenarterie. Bei der Operation im Februar 1962 fand sich die Arteria renalis rechts in einer Länge von 3 cm stenosiert, danach mehrfache Aufzweigung der Arterie, was die plastische Korrektur außerordentlich schwierig gestaltete. Trotzdem wurde der stenotische Teil reseziert und eine Prothese eingesetzt. Wegen massiver Thrombosierung des Gefäßersatzstückes und Weiterbestehen der hohen Blutdruckwerte erfolgte nach einem Monat die Nephrektomie. Die pathologische Diagnose ergab eine Infarktniere, Intimasklerose, Mediahyperplasie der Arcuatagefäße, dazu eine ausgeprägte Arteriosklerose der Stenose. Bei relativem Wohlbefinden beträgt jetzt der Blutdruck im Durchschnitt 140/80, die Ausscheidungsurographie ergab eine geordnete Uro- und Nephrographie der linken Restniere.

3. Roland W., Jahrgang 1952.

Seit 1960, 3 Jahre vor der Klinikeinweisung, war der Hochdruck bekannt, Durchschnittswert 240/160. Nach er-

folgloser hausärztlicher antihypertoner Behandlung erfolgte die Einweisung zur exakten Diagnosestellung in die hiesige Klinik. Die Aortographie ergab eine hochgradige Stenose der rechten Nierenarterie. Die im Juli 1963 vorgenommene Nierenarterienplastik mißlang wegen ständiger Thrombosierung an der Nahtstelle. Der zur pathologischen Diagnosestellung eingesandte stenotische Abschnitt der rechten Nierenarterie wies eine ausgeprägte Intimasklerose auf. Nach der daraus resultierenden Nephrektomie beträgt jetzt der Blutdruck 120/80 bei Wohlbefinden des ehemaligen Patienten.

4. Karin K., Jahrgang 1937.

Die renal bedingte Hypertonie betrug im Mittel 220/140, Antihypertonika brachten nur eine geringgradige Senkung des systolischen Blutdruckwertes. Die Angiographie ergab bei der Patientin bei normaler linksseitiger Funktion eine rechtsseitige Stenose der Arteria renalis bei gut durchblutetem unteren Nierenpol durch ein accessorisches Gefäß. Eine Anastomosierung ließ sich operativ nicht durchführen, da es sich um eine generalisierte Strikturierung der gesamten Arteria renalis handelte. Es wurde lediglich das stenotische Gefäß nochmals unterbunden, der untere Bereich der Niere zeigte eine gute Durchblutung. Der Durchschnittsblutdruck nach der im Februar 1965 durchgeführten Operation beträgt bei der ehemaligen Patientin, die sich wohlfühlt und ihrer geregelten Arbeit nachgeht, jetzt 140/100.

5. Kurt K., Jahrgang 1940.

Seit 1960 in hausärztlicher Behandlung wegen angeblicher

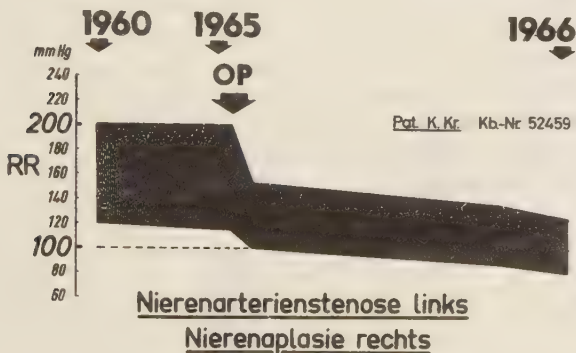
juveniler Hypertonie und erfolgloser Behandlung mit Antihypertonika. Wegen häufiger Kopfschmerzen erfolgte die Überweisung zum Augenarzt, der keinen pathologischen Befund am Augenhintergrund feststellen konnte. Weiterbestehen des durchschnittlichen Blutdruckwertes von 200/120. 1965 wurde der Patient zur urologischen Diagnostik eingewiesen, wobei eine kompensatorisch vergrößerte linke Niere und eine rechtsseitige Nierenaplasie festgestellt wurde. Der Befund konnte isotonennephrographisch gesichert werden. Bei der anschließend durchgeführten subdiaphragmalen Aortographie fand sich eine linksseitige Nierenarterienstenose als Ursache für die Entstehung der Hypertonie.

Abb. 11



Im Juli 1965 wurde von einem medianen Laparotomie-schnitt die stenotische Stelle freigelegt und re-seziert, die Strombahn der Nierenarterie durch eine Seit-zu -End Anastomose der Arteria renalis an die Aorta wieder hergestellt. Die pathologisch-histolo-gische Diagnose des resezierten Gefäßteiles ergab eine ausgeprägte Wandhyalinose. Nach der Operation zeigte sich ein Abfall des Blutdruckwertes, der jetzt 140/80 beträgt. Isotopennephrographisch fand sich En-de 1966 eine in allen Phasen geordnete linksseitige Nierenfunktion.

Abb. 12



6. Alwin D., Jahrgang 1933.

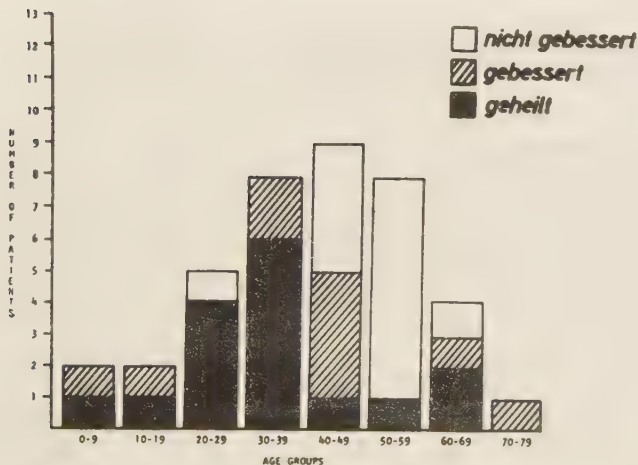
Im Alter von 19 Jahren erstmals in Behandlung wegen er-höhten Blutdruckes und heftigen Kopfschmerzen. Die systo-lischen Blutdruckwerte erreichten oft 240 mm Hg, der diastolische Blutdruckwert war auf 190 mm Hg fixiert. Nach kurzfristiger Behandlung in einer auswärtigen Kli-nik wurde der Patient wegen eines therapieresistenten

Hochdrucks in die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg verlegt. Die Angiographie ergab in der linken Arteria renalis einen deutlich stenotischen Abschnitt von knapp 2 cm Länge, außerdem lag der Verdacht auf eine linksseitige hypoplastische Niere vor. Bei der Operation im März 1965 ließ sich die angegebene Stenose leicht darstellen. Da die linke Niere deutlich hypoplastisch und mit der Umgebung verschwielt war, wurde auf eine plastische Korrektur verzichtet. Lediglich eine Gefäßwandexcision aus dem stenotischen Abschnitt wurde vorgenommen, die pathologisch-histologische Diagnose ergab starke arteriosklerotische Polster in dem stenotischen arteriellen Gefäßwandabschnitt. Danach wurde die Arteria renalis ligiert und die linke hypoplastische Niere belassen. Der Patient absolvierte den operativen Eingriff komplikationslos, sein postoperativer Blutdruck zeigte jedoch kaum eine Veränderung. Die gemessenen Werte betrugen systolisch 180 bis 240 und diastolisch 110 bis 120. Erst nach einem Jahr stellte sich bei relativem Wohlbefinden ein ständiger Blutdruckwert von 150/100 mm Hg ein.

VIII. RESULTATE DER BEHANDLUNG UND PROGNOSE

Für die Prognose sind mehrere Faktoren verantwortlich. Wichtig ist das Alter. Je jünger die Patienten sind, desto besser ist das Operationsergebnis. Die besten Resultate wurden bei Patienten unter 20 Jahren erzielt, andere Autoren berichten von guten postoperativen Ergebnissen bis zu einem Alter von 25 Jahren. Da jedoch bei einer Untersuchungsreihe die größte Zahl der operierten Patienten in die Altersgruppe von 30 bis 40 Jahren fielen, verschiebt sich das Ergebnis wegen der geringeren Zahl von jüngeren Patienten zugunsten dieser Altersgruppe.

Abb. 13



—Age and observed cure rate of renal hypertension treated surgically. (University of Rochester series.)

Alter und beobachtete Heilungsrate beim operativ behandelten Nierenhochdruck (nach Charles G. ROB, Rochester Universität)

Ein wichtiger Faktor ist die Dauer der bestehenden Hypertension und die Art des Blutdruckanstieges. Für die Einschätzung der Prognose ist die Beurteilung der vorgenommenen Nierenfunktionsproben sehr wichtig, ebenfalls die Beurteilung der Urinausscheidung. Eine besondere Berücksichtigung für die Prognose besitzen die Ergebnisse der Ausscheidungsurographie, der Isotopennephrographie und die Auswertungen der Angiogramme. Nach der operativen Therapie ist eine Langzeitkontrolle des Patienten und seiner Blutdruckwerte von Wichtigkeit. Die Untersuchungen sollten nach den unmittelbaren postoperativen Kontrollen erstmals wieder alle drei Monate im ersten Jahr durchgeführt werden. Im zweiten Jahr nach der Operation im Abstand von sechs Monaten, danach empfiehlt sich jedes Jahr eine Untersuchung (4, 50, 70, 80, 84, 97, 101). Bei diesen Routine-Nachuntersuchungen spielt selbstverständlich der vom Hausarzt gemessene und nachkontrollierte Blutdruck die Hauptrolle für die Einschätzung der Prognose, ebenso wichtig sind die vergleichenden Nierenfunktionsproben und die Röntgenuntersuchungen, sowie die Isotopennephrographie. Manche Autoren empfehlen zusätzlich noch eine Beurteilung des Augenhintergrundes und der cardialen Verhältnisse. Bei Patienten, bei denen lediglich eine Nephrektomie durchgeführt wurde, sind im Gegensatz zu den Operierten mit einer Gefäßplastik die Nachuntersuchungen weniger aufwendig (116, 117).

Abb. 14.

Resultate verschiedener Altersgruppen nach Nephrektomie
nach CH. ROB u. D. MC DONALD, modifiziert n. KINCAID-SMITH

Alter	Zahl der Patienten	geheilt (in %)	gebessert (in %)
0 - 20	48	64	9
21 - 40	64	36	26
41 - 60	101	17	27
61 u. älter	21	28	28
	234	33 %	22 %

Abb. 15

Operationsergebnisse mehrerer Autoren
(nach HEBERER)

Autoren	Anzahl der Operierten	RR normal	RR gebessert	RR nicht gebessert	Anzahl der Verstorbenen	Zeit der Beobachtung nach der Operation
MORRIS 1963	200	160	16	12	12	3 Mon. - 5 Jahre
POUTASSE 1961	82	44	15	17	6	1 Jahr - 6 Jahre
PERLOFF 1961	38	14	11	6	7	2 Mon. - 7 Jahre
STEWART 1962	35	15	13	5	2	2 Mon. - 2 Jahre
SPENCER 1961	25	12	10	2	1	keine Nachuntersuch.
BAKER 1962	23	9	6	6	2	1 1/2 - 3 Jahre
HUNT 1962	18	12	6	0	0	6 Monate
Insgesamt in %	421 100 %	266 63,2 %	77 18,3 %	48 11,4 %	30 7,2 %	

IX. HISTOPATHOLOGIE DER NIERENARTERIE UND NIERE BEI DER KURABLEN RENALEN HYPERTONIE

Die bei der Hypertension fassbaren Veränderungen finden sich in der Nierenarterie, ihren Aufzweigungen, den Nierentubuli, den iuxtaglomerulären Zellen und den Arteriolen der gegenseitigen Niere. Ohne Zweifel ist die häufigste Gefäßerkrankung die Arteriosklerose. So fand ein Autor bei 83 % seiner wegen Hypertension operierten Patienten eine Arteriosklerose der Nierenarterie (74). In 31 % der Fälle zeigte sich die Auflagerung arteriosklerotischer Plaques beidseitig in den Nierenarterien. Nur 13 % der Patienten hatten eine fibromuskuläre Hyperplasie, die wohl die zweithäufigste Schädigung im Bereich der Nierenarterie darstellt (50). Der Prozentsatz der fibromuskulären Hyperplasie soll bei Frauen etwas höher liegen. Pathologisch-histologisch ist die Hyperplasie charakterisiert durch eine Wucherung der Intima, medialer fibromuskulärer Hyperplasie mit oder ohne multiplen Mikroaneurysmen und periarterieller fibrotischer Stenosen. Für gewöhnlich schließen die Veränderungen die distalen zwei Drittel der Nierenarterie und ihre Verzweigungen mit ein. Die dritthäufigste Ursache der renalen Hypertension stellen die Aneurysmen dar, die in vielen Fällen mit einer Arteriosklerose vergesellschaftet sein können(115). Eventuell kann man die durch die Aneurysmen entstehende turbulente Strömung für das Auftreten der Arteriosklerose verantwortlich machen. Experimentell wurden diese anfänglichen Hypothesen an den Iliacal-Gefäßen demonstriert (91). Somit kann man die arteriosklerotischen Wandveränderungen der Gefäße für die Hypertension verantwortlich machen. Zusätzlich kann ein Aneurysma disse-

cans der Nierenarterienäste ohne bestehende Thrombose im Gefäßlumen den Gefäßquerschnitt so einengen, daß eine partielle Infarzierung entsteht und damit eine Hypertension. Als letzte Möglichkeit können multiple Nierenarterien einen Hochdruck auslösen (25, 26).

Abb. 16

Histopathologie der Nierenarterie und Niere bei kurabler Hypertension

1. Arteriosklerose *83 % einseitig*
 31 % beidseitig
2. Fibromuskuläre Hyperplasie
3. Aneurysma
4. Arteriosklerose mit Aneurysma
5. Multiple Nierenarterien

Aufgrund pathologisch-histologischer Studien scheinen diese aberrierenden Gefäße entweder übereinander oder nebeneinander, sich teilweise überschneidend, angeordnet zu sein. Durch ein Ligieren dieser aberrierenden oder multiplen Nierenarterien kommt es zur Hypertension über eine partielle Infarzierung. Die parenchymalen Veränderungen in der ischaemischen Niere finden ihren Ausdruck in einer Hyperplasie und einer Zunahme der Granulierung der iuxtaglomerulären Zellen, ischaemischer Atrophie der proximalen Tubuli und bei Fällen chronischer Pyelonephritis einer auffallenden Gefäßveränderung. Die Niere der Gegenseite zeigt bei länger bestehendem Hoch-

druck auftretende Arteriolenspasmen und daraus kann sich dann eine sklerotische Schrumpfniere entwickeln. Deshalb ist es, ausgenommen im Anfangsstadium, eine relative Kontraindikation, solche ischaemischen Nieren zu entfernen. So zeigen sich nach revascularisierenden Operationen der Nierenarterie oft keine Erfolge, da es durch einen länger bestehenden renalen Hochdruck bereits zu ausgeprägten Veränderungen der gegenseitigen Niere gekommen war. Als Abschluß mag GOLDBLATT's Hinweis dienen, daß die Transplantation einer gesunden Niere in Patienten mit Hypertension in 90 % der Fälle eine Heilung bringen würde.

X. ZUSAMMENFASSUNG

An Hand umfangreicher Literaturstudien und Auswertung der Operationsmöglichkeiten sollte versucht werden, die Entstehung der renal bedingten Hypertonie darzustellen. So wird die Abgabe einer pressorischen Substanz aus der erkrankten Niere diskutiert, oder die durch die Erkrankung bedingte Unfähigkeit zur Aufspaltung dieses Pressors als Ursache für eine Hypertonie. Andere Autoren nehmen eine starke Einschränkung der Abgabe einer zweiten pressorischen Substanz bei einer Nierenerkrankung an, die eine extreme Sensibilisierung der Gefäßrezeptoren für den eigentlichen Pressor bewirkt. Der Angiotensin-Mechanismus und seine Wechselbeziehungen zum Elektrolythaushalt, Nebennierenrindenfunktion und zum Blutdruck fand ausführliche Erwähnung.

Eine Darstellung der wichtigsten pathologisch-histologischen Nierenparenchymveränderungen, ebenso der Schädigungen an den Nierengefäßen als Ursache für eine renal bedingte Hypertension wurden beschrieben. Für den Kliniker wichtig ist die exakte Anamnese, die Beachtung der verschiedenen Symptome und die darauf aufbauenden Untersuchungsmethoden für eine gezielte Diagnose. Dieses Kapitel wurde besonders detailliert gestaltet. Die Bedeutung der Diagnosestellung kann wohl kaum einprägsamer als durch die folgende Abbildung gezeigt werden, die 115 Sektionsbefunde von sogenannter "essentieller Hypertonie" aufschlüsselt.

Die Häufigkeit der verschiedenen Hypertonieformen findet sich in der nächsten Tabelle.

Abb. 17

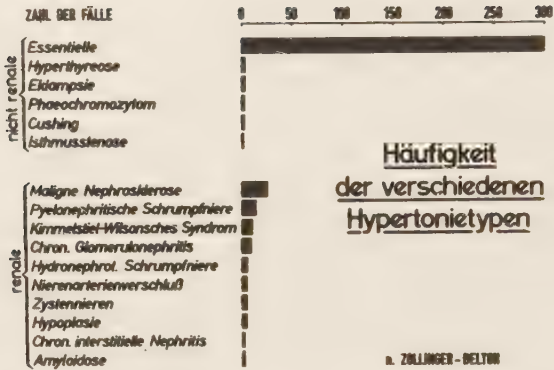


Abb. 18

**Sektionsbefunde d. Niere bei der klinischen
Diagnose „Essentielle Hypertonie“**

(Auswertung von 115 Fällen)

nach SARRE

1. Arteriosklerose	29,6 %
2. Arteriolosklerose	18,3 %
3. Maligne Nephrosklerose	33,0 %
4. Pyelonephritis	0,9 %
5. NNR-Adenom	6,1 %
6. Hypernephrom	1,7 %
7. Chronische Nephritis	0 %
8. Endarteriitis syphilitica	0 %
9. Atherom d. Arteria renalis	1,0 %
10. Ohne Befund	29,6 %

Die Fragen der Operabilität einer renalen Hypertonie, die verschiedenen Operationsmöglichkeiten, sowie die Prognose finden sich im letzten Teil der Arbeit, ebenso wie eine Vorstellung von 6 Fällen aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg. Die Nephrektomie, bzw. die partielle Nephrektomie stehen neben den rekonstruktiven Gefäßoperationen im Vordergrund der chirurgischen Therapie der kurablen renalen Hypertension.

LITERATUR

1. ALBRECHT, K.F., EIGLER, F.W., LOHMANN, F.W.:
Hochdruck und einseitige Nierenerkrankungen.
Urologe 4:14-19, 1965
2. ALBRECHT, K.F.:
Neue Ergebnisse der Hochdruckforschung.
Urologe 1:25-31, 1966
3. AMPLATZ, K.:
Two Radiographic Tests for Assessment of Renovascular Hypertension.
Radiol. 79:807, 1962
4. BAKER, G.P., PAGE, L.P., LEADBETTER, G.W.:
Hypertension and Renovascular Disease.
New England J.Med. 267:1325, 1962
5. BEALL, A.C.:
Translumbar Aortography: Re-Evaluation.
Surgery 49:772, 1961
6. BEALL, A.C.:
Translumbar Aortography: Simple Safe Technic.
Ann.Surgery 157:882, 1963
7. BERTAUX, P., BECK, H., POLET, D., BOUCHON, J.P.,
VIGNALON, J.:
Stenosis of the Renal Artery in the Aged.
Sem. hop., Paris 38:3451, 1962
8. BIRCHALL, R., BATSON, H.M.:
Differential Renal Function Studies in Diagnosis

of Hypertension Due to Renal Artery Stenosis:
Validity of Calculating Comparative Urinary Volume
Reduction from Comparative Urinary Creatinine
Concentrations.

J.Urol. 95:4-6, 1965

9. BIRCHALL, R., BATSON, H.M.:

Differential Renal Studies in Diagnosis of Hypertension
Due to Renal Artery Stenosis.

J.Urol. 94:4, 1965

10. BLAUFox, M.D.:

Effects of Partial Nephrectomy on Blood Pressure and
Renal Function of Hypertensive Dogs.

J.Surg. 3:281, 1963

11. EOCK, K.D.:

Was weiss man heute über Hypertensin?

Ciba Symposium Band 10, Heft 5/6:224-235, 1962

12. BOUGHTON, R.M., SOMMERS, J.C.:

New Concept of Renal Hypertension.

J.Urol. 89:133, 1963

13. BOUNOUS, G., SHUMAKER, H.:

Experimental Unilateral Artery Stenosis.

Indianapolis, Indiana 415-425, 1962

14. BRADLEY, J.E., YOUNG, J.B., LENTZ, G.:

Polycythemia Secondary to Phaeochromocytoma.

J.Urol. 86:1, 1961

15. BRANNAN, W., BATSON, H.M., BIRCHALL, R., KITTREDGE,

W.E.:

Dehydrated-Hydrated Excretory Urography in Diagnosis of Renal Artery Stenosis.

J.Urol. 91:26-32, 1964

16. BROWN, J.J.:
Diagnosis and Treatment of Renal Artery Stenosis.
Brit.M.J. 2:327, 1960
17. De CAMP, P.T., SNYDER, C.H., ROST, H.:
Severe Hypertension Due to Congenital Stenosis of Artery to Solidary Kidney; Correction by Splenorenal Arterial Anastomosis.
Arch.Surg. 75:1023, 1957
18. De CAMP, P.T.:
Renal Artery Insufficiency Causing Hypertension.
Surg. 112/113:120, 1961
19. CAREY, L.C., ELLISON, E.H.:
Primary Aldosteronism and Related Hypertension.
Arch.Surg. 82:888-903, 1961
20. CHUTE, R., O'HARA, E.T., GOLDMAN, R.N., TOY, B.L.:
The Inferior Vena Cava as a Good Source of Tissue for Renal Artery Patch Grafting for Renal Revascularisation for Hypertension.
J.Urol. 89:303, 1963
21. COOLEY, A.D., MORRIS, G.C.:
Renovascular Hypertension.
Surg. 45:489, 1962
22. COCKETT, A.T.K., MAXWELL, M., KAUFMANN, J.J.:
Delayed Appearance Time of Intravenous Urographic Contrastmedia in Renal Ischemic Hypertension.

J.Urol. 87:799-804, 1962

23. CONN, J.W.:

Aldosteronism and Hypertension.

Arch.Int.Med. 107:813-823, 1961

24. CORDONNIER, J.J.:

Unilateral Renal Artery Disease with Hypertension.

J.Urol. 82:1-9, 1959

25. DERRICK, J.R., HOOKS, C.A.:

Surgical Significance of Vascular Variations in
Systemic Hypertension With Especial Reference to
Aberrant Renal Arteries.

J.Urol. 87:273-279, 1962

26. DERRICK, J.R., TYSON, K.R.T.:

The Association of Aberrant Renal Arteries and
Systemic Hypertension.

Surg. 48:907, 1960

27. DEROT, M., GUEDON, J., BERGER, J.:

Nephropathies and Arterial Hypertension in Pregnancy.

Surg. 73:1221, 1963

28. McDONALD, D.F.:

Individual Renal Clearance in Diagnosis of Hypertension
of Renal Origin.

J.Urol. 82:289, 1959

29. McDONOUGH, J.R., GARRISON, G.E., HAMES, C.G.:

Blood Pressure and Hypertensive Disease Among Negroes
and Whites.

Ann. Int. Med. 61:208-228, 1964

30. DOWNS, R.A.
Hypertension Due to Subcapsular Renal Hematoma.
J.Urol. 88:22-24, 1962
31. EVANS, B.B., O'DELL, R.M., SCHLEGEL, J.U.:
Observations on Renal Blood Flow and Renal Mass in
Experimental Hypertension.
J.Urol. 92:250-252, 1964
32. FLANAGAN, M.J., GANTT, C.J., McDONALD, J.H.:
Primary Aldosteronism.
J.Urol. 88:111-116, 1962
33. FLINT, L.D.:
An Urologist's Experience with 17 Cases of Phaeo-
chromocytoma.
J.Urol. 90:491-499, 1963
34. FRAHM, S.M.:
Die Chemische Diagnostik des Phaeochromocytoms.
Dtsch. Med. Wschr. 89:2195, 1964
35. GLENN, J.F.:
Surgery in Renovascular Hypertension.
J.Urol. 90:22-27, 1963
36. GLENN, J.F.:
Renovascular Hypertension.
J.Urol. 90:22, 1963
37. GOETZE, H.:
Getrennte Nierenfunktionsprüfungen und ihre Auswer-
tung.
Dtsch.Med.Wschr. 90:527, 1965
38. GOETZE, H.:

Hypertonie als Folge von Nierengefäßveränderungen.
Münch.Med.Wschr. 107:911, 1965

39. GOLDBLATT, H.:
The Renal Origin of Hypertension.
Springfield 1948.
40. GOLDSTEIN, M.H., LEVITT, M.F.:
Renal Disease with Associated Hypertension.
J.Mount Sinai Hosp., New York 28:136, 1961
41. GRAHAM, J.B.:
Phaeochromocytoma and Hypertension: An Analysis of
207 Cases.
Internat. Abstr. Surg. 92:5-121, 1951
42. McGRIGOR, R.B.:
Experiences with Differential Renal Function Studies
in the Investigation of Hypertension of Renal Origin.
Brit.J.Surg. 49:70, 1961
43. GRIFFORD, R.W., McCORMACK, L.J., POUTASSE, E.F.:
Atrophic Kidney in Hypertension.
Mayo Clinic Proc. 40:834, 1965
44. HALIKIOPOULOS, H.J., BALLERN, L., McDONALD, D.F.:
Excretory Urogram and Radiologic Kidney Size as Screening
Devices in Hypertension of Unilateral Renal Origin.
J.Urol. 88:456, 1962
45. HARROW, B.R., SLOAN, J.A.:
Dromedary or Humped left Kidney.
Am.J.Roentg. 88:144, 1962
46. HAYNIE, T.P.:

Diagnosis of Renal Vascular Disease and Tumors by
Photoscanning.

J.A.M.A. 179:137, 1962

47. HEBERER, G.:

Chirurgische Möglichkeiten in der Hochdruck-Therapie.

Schriftenreihe der Bayer. Ärztekammer S.245-258, 1963

48. HOTCHKISS, R.S., SAMMONS, B.P.:

Selective Renal Angiography.

J.Urol. 93:309, 1965

49. HUBBLE, D.:

Phaeochromocytoma in Children.

Arch.Dis.Child. 26:340-350, 1951

50. HUNT, J.C., HARRISON, E.G., KINCAID, O.W., BERNARTZ, P.E., DAVIS, G.D.:

Idiopathic Fibrous and Fibromuscular Stenosis of the Renal Arteries Associated with Hypertension.

Proc. Mayo Clin. 37:181, 1962

51. JOHNSON, E.L., SCHLEGEL, J.U., THOMSON, J.M.:

The Effect of Compensatory Hypertrophy on Renal Arterial Hypertension.

J.Urol. 92:247-249, 1964

52. JONES, N.F., BARRACLOUGH, M.A.:

Angiotensin: Response of the Kidney in Unilateral Renal Artery Stenosis.

Lancet London 1:454, 1962

53. KATZ, Y.J.:

The Pulse of the Kidney and Identification of Signifi-

- cant Stenosis of the Renal Artery.
J.Urol. 87:16-20, 1962
54. KINCAID, D.W., DAVIS, G.D.:
Renal Arteriography in Hypertension.
Proc. Mayo Clin. 36:689, 1961
55. KISER, W.S., YOUNG, J.D., DeMENEDONCA, P.P., McCARDLE, R.:
Studies in Segmental Renal Ischemia in Etiology of Hypertension.
J.Urol. 91:20-25, 1964
56. KONCZ, V., SCHELER, J.F., HOFFMEISTER, H.E.:
Zur Diagnostik und Therapie der renovasculären Hypertonie.
Chirurg 36:71, 1965
57. KRÜCK, F.:
Pathophysiologie und Klinik der renalen Hypertension.
Wildunger Hefte, Band 3, 11. Jahrgang, S.197-224, 1964
58. LAMBETH, C.B., DERRICK, J.K., HANSEN, A.E.:
Stenosis of a Branch of the Renal Artery Causing Hypertension in a Child.
Pediatrics 26:822, 1960
59. LAMPE, W., CROVATTO, A.C.:
Renal Adenocarcinoma-Producing Hypertension.
J.Urol. 93:93, 1965
60. LEADBETTER, G.W., MARKLAND, C.:
Evaluation of Technique and Complication of Renal Angiography.
New England J. Med. 266:10, 1962
61. LEADBETTER, G.W.:

Renovascular Hypertension Treated by Thrombarterectomy.
J.M.N.Engl. 282:29, 1960

62. LIEBEGOTT, G.:

Pathologisch anatomische Probleme des Hochdrucks.
Schriftenreihe der Bayer. Ärztekammer S. 245 - 258, 1963

63. LUTZEYER, W.:

Der Hochdruck.
Urologe 1:35-46, 1962

64. MADELOFF, M.S., SCHWARTZ, F.D., BORGES, F.D., ENTWISLE, G., REVELL, S.T.R., YOUNG, J.D.:

Differential Renal Clearance Patterns in the Evaluation of Hypertension.
J.Urol. 87:258-273, 1962

65. MAIER, N.:

Experimental Renal Artery Stenosis: Evaluation of Differential Renal Function Studies.
A.M.A.Surg. 88:91, 1964

66. MATHE, C.P.:

Aneurysm of Renal Artery Causing Hypertension.
J.Urol. 82:412-416, 1959

67. MERIEL, P., GALINIER, F.:

Criteria for Surgery in Malignant Hypertension.
Sem.hop.Paris 37:2978, 1961

68. MILLER, H.C., BENJAMIN, J.A.:

Acute idiopathic Renal Vein Thrombosis in Infants.
Pediatr. 20:247, 1962

69. MIMS, M.M., JOHNSON, S.:

Evaluation of Renal Arterial Occlusion and Hypertension with the Electromagnetic Flowmeter.

J.Urol. 89:29-36, 1963

70. MORRIS, G.C., GRAWFORD, E.S., COOLEY, D.A., SELZMAN, H.M.:
Renovascular Hypertension.
Am.J.Cardiol. 9:141, 1962
71. MORRIS, G.C., COOLEY, D.A., CRAWFORD, E.S., BERRY, W.B., DeBAKEY, M.E.:
Renal Revascularisation for Hypertension.
Surg. 48:95, 1960
72. MORRIS, G.C., DeBAKEY, M.E., OVERSTEDT, J.W., SCOTT, R.:
Surgical Treatment of Hypertension Resulting from Renal Artery Stenosis.
A.Surgeon 26:745, 1960
73. MORRIS, G.C., DeBAKEY, M.E.:
Surgical Treatment of Renal Hypertension.
Ann.Surg. 151:854, 1960
74. MORRIS, G.C.:
Experience with 200 Renal Artery Reconstructive Procedures for Hypertension of Renal Failure, Circulation 27:346, 1963
75. MOSES, J.J., PRENRISS, R.J., MOORE, E.V., KISER, J.R.:
Evaluation of radioactiv Renogram on Hypertension.
M.Urol.Ass. 27:36, 1960
76. MOSES, R.J., CALDWELL, J.R.:
Abdominal Murmurs, an Aid in the Diagnosis of Renal

Artery Disease in Hypertension.

Ann.Int.Med. 56:471, 1962

77. MUNK, J., HAHN, E.:

The Radiological Differentiation of the Small Kidney
in Hypertension of Renal Origin.

Clin.Radiol., Edinburgh 13:265, 1962

78. OCKER, J.M., LEHMAN, T.H., MOORE, R.J., HODGES, C.V.:

Experiences with Differential Function Studies in Renal Vascular Hypertension.

J.Urol. 91:639-645, 1964

79. PAGE, I.H., DUSTAN, H.P., POUTASSE, E.F.:

Mechanism, Diagnosis and Treatment of Hypertension of Renal Vascular Origin.

Ann.Int.Med. 51:196, 1959

**80. PERLOFF, D., SOKOLOW, M., WYLIE, E.J., SMITH, D.R.,
PALUBINSKAS, A.J.:**

Hypertension Secondary to Renal Artery Occlusive Disease.

Circulation 24:1287, 1961

81. PIZZECCO, E.:

Chirurgische Bewertung der renalen Hypertonie.

Zbl.Chir. Leipzig 86:1483-1496, 1961

82. POUTASSE, E.F.:

Renal Artery Disease and Hypertension.

Postgrad.Med. 33:488, 1963

83. POUTASSE, E.F.:

Surgical Treatment of Renal Hypertension, Results in Patients with Occlusive Lesions of the Renal Arteries.

J.Urol. 82:403, 1959

84. POUTASSE, E.F.:

Diagnosis and Treatment of Occlusive Renal Artery
Disease and Hypertension.

J.A.M.Ass. 178:1078, 1961

85. POUTASSE, E.F.:

Surgical Treatment of Renal Hypertension.

J.Urol. 82:403-411, 1959

86. POUTASSE, E.F., DUSTAN, H.P., PAGE, J.H.:

Surgical Treatment of Hypertension Due to Renal Vascu-
lar Lesions.

Med.Clin.N.Am. 45:479, 1961

87. POUTASSE, E.F.:

Renal Artery Disease and Hypertension.

Postgrad. M. 33:488, 1963

88. POUTASSE, E.F.:

Partial Nephrectomy: New Techniques, Approach, Operative
Indications and Review of 51 Cases.

J.Urol. 88:153, 1962

89. RAPOPORT, A.:

Modification of "Howard Test" for Detection of Renal
Artery Obstruction.

N.Engl.J.Med. 263:1159, 1960

90. ROB, C.G., McDONALD, D.F.:

Renal Hypertension.

Advances in Surgery 1:111-177, 1965

91. SAKO, Y.:

Effects of Turbulent Blood Flow and Hypertension on
Experimental Atherosclerosis.

J.A.M.A. 179:36, 1962

92. SARRE, H.:

Der Mechanismus des Renalen Hochdrucks.

Dtsch.Med.Wschr. 86:714, 1961

93. SARRE, H.:

Heutiger Stand der Therapie des Renalen Hochdrucks.

Schriftenreihe der Bayer. Ärztekammer. S. 171-189, 1963

94. SCHLEGEL, J.U.:

The Egotistical Kidney as a Cause of Hypertension.

J.Urol. 92:244-246, 1964

95. SCHLEGEL, J.U., OKAMOTO, S.:

Some Studies in Experimental Renal Hypertension.

J.Urol. 86:27-30, 1961

96. SCOTT, R., MORRIS, G.C., SCOTT, F.B., SELZMAN, M.H.,
FESTE, J.W.:

Diagnostic Approach to Renovascular Hypertension.

J.Urol. 86:31, 1961

97. SPENCER, F.C.:

Diagnosis and Treatment of Hypertension Due to Occlusive Disease of Renal Artery.

Ann.Surg. 154:674, 1961

98. STAMEY, T.A.:

Diagnosis of Curable Unilateral Renal Hypertension
by Ureteral Catheterization.

Postgrad.Med. 29:496-504, 1961

99. STAMEY, T.A., NUDELMAN, I.J., GOOD, P.H.:
Functional Characteristics of Renovascular Hyper-
tension.
Med. 40:347, 1961
100. STAMEY, T.A.:
Renovascular Hypertension.
Baltimore 1963.
101. STEWART, B.H.:
Renal Hypertension.
A.M.A.Arch.Surg. 85:617, 1962
102. STEWART, B.H., SCHACHT, R.A., BISHOP, C.R., CONWAY, J.:
Differential Function Studies in Renal Hypertension:
Indications and Techniques.
J.Urol. 94:7-19, 1965
103. STOKES, J.M.:
Types of Renal Hypertension Correctable by Surgical
Therapy.
Am.J.Surg. 102:680, 1961
104. THAL, A.P., GRACE, T.B., VERNIER, R.L.:
Function of the Contralateral Kidney in Renal Hyper-
tension Due to Renal Artery Stenosis.
Circulation, 27:36, 1963
105. THOMPSON, J.M., ROBARDS, V.L.:
How to make Differential Function Studies for Renovascu-
lar Hypertension.
J.Urol. 93:500, 1965
106. THURAN, K.:
Renal Hemodynamics.

Am.J.Med. 36:698, 1964

107. VERTES, V., GRAUEL, J.A., GALVIN, J.:
Observations on Renal Hypertension: Practical Test
for Diagnosis of Functional Unilateral Ischemia.
J.Urol. 90: 591-593, 1963
108. WEDEEN, R.P.:
The Use of the J¹³¹-Hippuran Renogram in the Kidney
Function in Hypertensive Patients.
Circulation 35:5, 1965
109. WINTER, C.C.:
Renogram as Screening Test in Hypertension.
J.Urol. 78:107, 1957
110. WINTER, C.C.:
Performance of Divided Renal Function Tests in Renal
Hypertension.
J.Urol. 91:203-205, 1964
111. WINTER, C.C.:
Advances in the Radioisotope Renogram Test.
J.Urol. 85:683-687, 1961
112. WINTER, C.C.:
Surgical Renography.
J.Urol. 89:755-758, 1963
113. WINTER, C.C.:
Renogram and other Radioisotope Tests in the Diagno-
sis of Renal Hypertension.
AmJ.Surg. 107:43-49, 1964
114. WINTER, C.C.:

Correctable Renal Hypertension.
Lea and Febinger Philadelphia 1964

115. WYLIE, E.J., WELLINGTON, J.S.:
Hypertension Caused by Fibromuscular Hyperplasia
of the Renal Arteries.
A.J.Surg. 100:3, 1963
116. YATESBELL, J.G.:
Nephrectomy in Cases of Hypertension.
Brit.Med.J. 2:1371, 1959
117. YENDT, E.B., WILSON, D.R., KERR, W.K., JAWORSKI, Z.F.:
Diagnosis and Treatment of Renal Hypertension with
Special Reference to a Case of Hypertension Due to
Stenosis of both Renal Arteries.
A.J.Med. 28:169, 1960

LEBENS LAUF

Am 19. Januar 1940 wurde ich, Ursel Sorger, geb. Lemke, als Tochter des Angestellten Heinrich Lemke und seiner Ehefrau Gerda, geb. Winkelmann, in Bremen geboren.

Nach sechsjährigem Besuch der Grundschule in Bremen wechselte ich zum Gymnasium "An der kleinen Helge" in meiner Heimatstadt über. Der 25. Februar 1959 war der Tag meines Abiturs.

Im November 1959 wurde ich an der Universität Erlangen-Nürnberg für das Fach Medizin immatrikuliert und legte hier am 27. Juli 1960 das Vorphysikum und am 27. Februar 1962 das Physikum ab. Nach diesem Examen wurde ich in die Reihe der Stipendiaten der Studienstiftung des Deutschen Volkes aufgenommen.

Das erste klinische Semester studierte ich an der Universität Freiburg, das zweite Semester an der Universität Zürich. Die letzten vier klinischen Semester absolvierte ich an der Universität Erlangen-Nürnberg. Mein Studium schloß ich mit dem Medizinischen Staatsexamen am 2. Juli 1965 ab.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck - Fotodruck

- J. H o g l, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -